

ESSAIS

SUR LES

PNEUMORRAGIES CARDIAQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Juin 1919

PAR

Mathieu ROUVE (✶)

Né à Montagnol (Aveyron), le 13 janvier 1888

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	RAUZIER, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		VIRES, professeur.		
		GAUSSEL, agrégé.		
		LEENHARDT, agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre, 3

1919

ESSAIS

SUR LES

PNEUMORRAGIES CARDIAQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 31

ESSAIS

SUR LES

PNEUMORRAGIES CARDIAQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Juin 1919

PAR

Mathieu ROUVE (✶)

Né à Montagnol (Aveyron), le 13 janvier 1888

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ RAUZIER, professeur, *Président*.

{ VIRES, professeur.

{ GAUSSEL, agrégé.

{ LEENHARDT, agrégé.

} *Assesseurs.*



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

3, Rue Ferdinand-Fabre, 3

1919



PERSONNEL DE LA FACULTE

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA.	ASSESSEUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.	MM. TEDENAT (O *)
Clinique médicale.	CARRIEU (*).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	MAIRET (*).
Physique médicale.	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE (O *).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (O *).
Physiologie.	HEDON (*).
Histologie.	VIALLETON.
Pathologie interne.	DU CAMP (*).
Anatomie.	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.	SARDA (*).
Clinique des maladies des enfants.	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale.	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale.	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.	VIREs (*).
Anatomie pathologique.	MASSABUAU (✱).
Chimie médicale.	DERRIEN.
Microbiologie.	N. . .

Professeurs adjoints : MM. Dr ROUVILLE, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS ().*

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.	MM. Dr ROUVILLE, prof.-adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURET, prof.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU (O * ✱) a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN * ✱, a. l. (c. c.)
Pathologie externe.	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements.	DESMONTS. (ch. de c.)
Matière médicale.	CABANNES, agrégé.
Microbiologie.	LISBONNE, agrégé, (ch. de c.).
Stomatologie.	WATON (✱) docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELT (*).	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	LISBONNE.
GAUSSEL (* ✱).	J. DELMAS (✱).	PECH (ch. d'agrég.).
RICHE.	RIMBAUD.	

Examineurs de la thèse

MM. RAUZIER, professeur, président	MM. GAUSSEL, prof. agrégé.
VIREs, professeur.	LEENHARDT, prof. agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

LE CAPORAL FERNAND ROUVE

du 321^e Régiment d'Infanterie

MORT POUR LA FRANCE

à l'assaut des lignes ennemies, aux abords de St Quentin,
le 24 Septembre 1918

AUX FAMILLES JOSEPH JEAN
ET JULES CHEVALIER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

M. ROUVE.

ESSAIS

SUR LES

PNEUMORRAGIES CARDIAQUES

INTRODUCTION

Lorsque j'ai voulu entreprendre ma thèse de doctorat, j'ai demandé à mon maître, M. le professeur Rauzier, de vouloir bien me fixer un sujet d'études. « Nous avons eu, récemment, dans le service, me dit-il, un cardiaque qui a craché du sang à plusieurs reprises. Voilà son observation; vous pourriez étudier les hémoptysies chez les cardiaques ».

Je me mis à l'œuvre, mais le mot « hémoptysie » ne satisfaisait pas mon esprit. Le crachement de sang est une manifestation évidente des hémorragies du poumon; mais il s'en faut de beaucoup que cette hémorragie se manifeste toujours par des crachements de sang.

Bricheteau et Bouillaud ont, des premiers, reconnu que l'hémoptysie n'est pas constante dans l'hémorragie pulmonaire. Andral, Cruveiller, Beau ont fait, eux aussi, la

même remarque, et Grisolle affirme qu'elle existe à peine dans le sixième des cas. J'ai donc préféré donner, à mon travail, le titre d'hémorragie pulmonaire (en abrégé *pneumorrhagie*) chez les cardiaques.

Avant d'entreprendre l'exposition de mon travail, j'ai le devoir de témoigner, à tous mes maîtres de cette Faculté, toute la reconnaissance que je leur dois pour leurs bons et solides enseignements.

Je dois de particuliers remerciements à M. le professeur Rauzier qui a bien voulu me faire l'honneur de présider à la soutenance de cette thèse. Il a été, pour moi, le meilleur et le plus aimé des maîtres.

Vous tous, professeurs et agrégés de la Faculté de Montpellier, veuillez agréer l'hommage de mon bon souvenir et de ma profonde sympathie.

I

HISTORIQUE

C'est Laënnec qui établit, d'une manière précise, les limites étroites unissant les lésions du poumon aux maladies du cœur. Il donna la description, restée classique depuis, de l'infarctus hémoptoïque.

Bouillaud, dans son *Traité clinique des maladies du cœur* (1841), déclare : « Dans les grands obstacles à la circulation pulmonaire, comme dans les cas de rétrécissement des orifices du cœur gauche, rien n'est plus ordinaire qu'une congestion sanguine des poumons avec crachement de sang.

Virchow, en 1846, a montré que la cause fréquente des hémorragies pulmonaires était l'embolie.

Bouchard (1869), dans sa thèse d'agrégation, rapporte trois causes d'hémorragies pulmonaires : 1° l'exagération de la tension ; 2° la diminution de pression extérieure et de l'appui que les parties ambiantes apportent aux vaisseaux ; 3° l'altération des vaisseaux. Il ne parle pas de l'embolie.

Duguet (1872), dans sa thèse d'agrégation, est beaucoup plus exclusif. Il rejette résolument la thèse de la thrombose, jusque là admise. Il admet que l'embolie pulmonaire

est la cause la plus ordinaire, presque unique même, de l'infaretus hémoptoïque.

Potain signalait, dans ses *Cliniques* (1894), l'influence du rétrécissement mitral sur le poumon et la fréquence des hémoptysies dans cette lésion.

De nos jours, les travaux de Vaquez et de ses élèves Giroux, Laubry et Parvu, ont révélé la fréquence des lésions de sclérose ou d'athérome sur les parois vasculaires de la petite circulation, toutes les fois qu'il y a hypertension dans cette circulation. Ces lésions faciliteraient la rupture des parois vasculaires, d'où hémorragie.

II

PATHOGENIE

Quel est le mécanisme des hémorragies du poumon dans les maladies du cœur?

Ces hémorragies se produisent-elles par rupture des parois vasculaires ou bien par *exhalation*, comme on disait autrefois, ou par *diapédèse*, pour employer le langage, plus précis, de Galien?

Conheim, le premier, a signalé la possibilité d'hémorragies diapédétiques, toutes les fois qu'il existe un obstacle à la circulation.

Il les reproduit, expérimentalement, en appliquant une ligature à la base de la langue d'une grenouille. Si on laisse cette ligature deux à trois jours, on peut constater qu'il s'est fait une extravasation de globules rouges, presque une hémorragie qui dénote une altération de la paroi vasculaire, bien que celle-ci ne présente aucun changement appréciable au microscope. C'est une hémorragie diapédétique que l'on peut opposer aux hémorragies par rupture (*rhexis*).

Pour Renaut et Honnorat, cette altération des parois vasculaires consiste dans des ruptures multiples, comme ponctuées. L'augmentation de la tension, dans les capillaires, a transformé leur paroi en une sorte de drain poreux

« qui laisse passer les éléments du sang, non pas comme le ferait un filtre, mais comme le ferait un crible ».

Nous sommes d'avis que la qualification d'hémorragie, appliquée à ces extravasations sanguines, ne convient pas et qu'il faut réserver cette appellation à la sortie du sang hors de l'appareil cardiovasculaire par *rupture* des parois de cet appareil.

Essayons d'établir sous quelles influences les parois vasculaires du poumon se laissent déchirer par la pression sanguine.

On a longtemps invoqué l'hypertrophie du cœur droit et l'élévation de la pression sanguine dans les branches de l'artère pulmonaire.

« Avoir démontré l'influence de l'hypertrophie du ventricule gauche sur le cerveau, disait Bouillaud, dans ses Leçons cliniques (1853), c'est avoir prouvé celle du ventricule droit sur le poumon. Car, de même que l'encéphale reçoit directement le choc du flot de sang que le ventricule gauche lance dans l'aorte, ainsi le poumon reçoit immédiatement l'impulsion communiquée à la colonne de sang que le ventricule droit projette dans le tronc de l'artère pulmonaire. Par conséquent, lorsque les parois de ce ventricule ont augmenté d'épaisseur et d'énergie, elles impriment, à la circulation pulmonaire, une activité proportionnelle à leur hypertrophie et *surmontent, parfois, la résistance des vaisseaux*, de là, hémorragie. C'est à cette cause qu'il faut rapporter les hémoptysies que nous avons observées chez quelques-uns de nos malades ».

Les données physiologiques sont venues saper la théorie de Bouillaud. Les vaisseaux artériels peuvent supporter, normalement, une pression de 76 centimètres de mercure. La force d'impulsion du cœur droit, même à l'état d'hyper-

trophie, est loin de communiquer une tension aussi élevée aux artères.

Le travail de Virchow, sur l'embolie de l'artère pulmonaire (1860), mit l'embolie à l'ordre du jour. On la considéra comme la cause la plus fréquente des hémorragies du poumon chez les cardiaques.

Duguet reprit cette théorie dans son étude sur l'apoplexie pulmonaire (1872). D'après lui, l'infarctus hémoptoïque est consécutif à l'oblitération d'une branche de l'artère pulmonaire et cette oblitération est due, rarement, à une thrombose; le plus souvent, sinon toujours, à une embolie venue du cœur droit où des veines périphériques.

Dans les affections valvulaires, il se forme, dans le cœur droit, des dépôts fibrineux dont les fragments, entraînés dans l'arbre pulmonaire, aboutissent à une altération de ses branches; puis, sous l'influence de l'irritation déterminée par ce corps étranger, il surviendrait, d'après Ranvier, une altération de la paroi vasculaire dont le premier résultat serait une rupture en deçà de l'embolie. Le sang se répand dans la gaine de l'artère et le long de ses branches dans leur tunique adventice, gagne ensuite tout le territoire vasculaire, pour donner lieu, finalement, à une hémorragie.

Vermullen admet aussi l'embolie de l'artère pulmonaire comme cause, la plus fréquente, des hémoptysies cardiaques.

Sur les 72 observations d'hémoptysies d'origine cardiaque, que rapporte Dargein, l'embolie, suivie d'infarctus pulmonaire, était la raison habituelle de ces hémoptysies qui, plus rarement, n'étaient explicables que par la dilatation variqueuse des vaisseaux pulmonaires et la dégénérescence graisseuse de leur paroi. La sclérose de l'artère pulmonaire pourrait aussi (cas de Lancereaux et de Cruveil-

lier), d'après Dargein, être la cause d'hémoptysies chez les cardiaques.

De nos jours, pour expliquer le mécanisme des pneumorragies chez les cardiaques, il semble qu'on doive faire jouer un rôle de plus en plus grand à la dégénérescence (sclérose ou athérome) des parois vasculaires du poulmon, surtout depuis que nous connaissons mieux les conditions mécaniques (hypertension) de ces altérations.

Bichat avait pensé que l'athérome était un privilège des vaisseaux à sang rouge et qu'on ne le rencontrait jamais dans les artères où circule un sang veineux.

En 1873, Viguier présente, à la Société anatomique, le cœur d'un malade qui mourut, subitement, à la suite d'une maladie du cœur ancienne, accompagnée de violentes palpitations. L'orifice mitral était très rétréci. L'artère pulmonaire, semée de plaques d'athérome, tandis que l'aorte était remarquablement saine.

Traube (1), partisan convaincu du rôle des conditions mécaniques dans le développement de l'artériosclérose, attirait l'attention, dès 1878, sur l'artère pulmonaire, terrain d'étude particulièrement favorable, en raison même de son isolement et de sa dépendance d'un seul organe.

Chez un homme de 44 ans, ayant eu plusieurs hémoptysies, Rattone (2) porte le diagnostic d'infarctus embolique et, à l'autopsie, il trouve une sclérose généralisée de l'artère pulmonaire, avec placards athéromateux.

Mott (3), frappé de la coïncidence fréquente des lésions

(1) Traube. — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und physiologie, p. 30, L. 1878.

(2) Rattone. — Giorn. d. Academ. di med. di Torino, 1885.

(3) Mott. — Arterial degeneration and Diseases—Clifford Allbutt's système of medicine. Vol. VI, p. 322.

de l'artère pulmonaire et du rétrécissement mitral, fait jouer, à la tension vasculaire, le rôle principal dans le développement de l'artériosclérose.

Yéo (1) a publié un cas d'athérome et de dilatation de l'artère pulmonaire, subordonnés à une sténose mitrale. L'artère pulmonaire était épaissie, dilatée et couverte de taches jaunâtres.

Pepper (2) rapporte un cas analogue.

Osler (3) partage l'opinion des auteurs précédents, et s'exprime ainsi: « La sclérose de l'artère pulmonaire s'observe dans tous les cas où il existe une haute tension dans la petite circulation, en particulier dans la sténose mitrale ».

Graham Steel (4) et Pawinski (5) signalent, également, la coexistence fréquente de l'insuffisance pulmonaire et du rétrécissement mitral, et Gouget (6), en publie un cas, vérifié à l'autopsie.

Adams (7), Stokes (8) observent des cas analogues de dilatation, avec insuffisance pulmonaire, associées au rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Bryant (9) étudie 16 cas de rétrécissement mitral. Dans neuf cas, il vérifie, à l'autopsie, l'existence de l'insuffisance pulmonaire et il note la dilatation, l'épaississement et

(1) Yeo. — Dublin Quart. J. med. sc., 1873, vol. IV, p. 480.

(2) Pepper. — System of medicine, cité par Bryant Guy's Hospital Vol. LV.

(3) Osler. — Principles and Practice of med., ed. III, p. 773.

(4) Graham-Steel. — Medical chronique. Manchester, vol. XI, p. 182.

(5) Pawinski. — Gazeta Lekarska, 1893-1895.

(6) Gouget. — Revue de médecine, 1895.

(7) Adams. — Dublin, Hospital Reports, 1827.

(8) Stokes. — Diseases of the heart and aorta, 1854.

(9) Bryant. — Guy's Hospital Reports. Vol. LV.

l'existence de taches athéromateuses sur le trajet de l'artère pulmonaire.

D'après Letulle (1) les artérites pulmonaires sont communes dans les cardiopathies.

Ebstein (2) et Sticker (3) sont d'accord, avec Romberg, pour considérer la sclérose de l'artère pulmonaire, comme une lésion fréquente, au cours des engorgements de la petite circulation, en particulier à la suite du rétrécissement mitral.

Thorel (4) accorde à l'hypertension le rôle fondamental dans la genèse de la sclérose de l'artère pulmonaire, que cette hypertension et la stase qui l'accompagnent, résultent d'une affection mitrale ou d'une affection pulmonaire.

Chez un homme de 30 ans, atteint de sténose mitrale et d'hémoptysie abondante, Schwartz (5) observe une sclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec dégénérescence athéromateuse.

Vaquez et Giroux (6) ont suivi et publié l'observation d'une jeune femme qui présentait, cliniquement les signes d'un rétrécissement mitral serré, avec cyanose et dyspnée et insuffisance cardiaque irréductible. A l'autopsie, le ventricule droit était très hypertrophié, l'oreillette gauche épaissie et dilatée. Les orifices, mitral et tricuspide, étaient le siège de lésions anciennes qui en avaient considérablement diminué le calibre. L'artère pulmonaire, dila-

(1) Letulle. — Traité d'anatomie pathologique, 1897.

(2) Ebstein. — Schwalbe's Hand buck, 1900.

(3) Sticker — Nothnagel's Hand buck. Bd. XIV.

(4) Thorel. — Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischer Anatomie der Menschen und der Tiere 9 Abteilung, 1903.

(5) Schwartz. — Munchener, med. Woch. n° 13, 26 mars 1907.

(6) Vaquez et Giroux. — Société médicale des hôpitaux, 24 juillet 1908.

tée, était, sur tout son trajet, couverte de taches athéromateuses.

La remarquable communication de Laubry et Parvu (1) est un bel exemple de sténose mitrale, particulièrement serrée, avec sclérose et athérome généralisés de l'artère pulmonaire. La malade avait présenté des hémoptysies abondantes et répétées.

Tous les auteurs ont bien montré que la sclérose de l'artère pulmonaire, accompagnée ou non d'athérome, apparaissait, chaque fois que la petite circulation était le siège d'un surmenage fonctionnel à la suite de tuberculose ou d'emphysème pulmonaire, d'épanchement ou de symphyse pleurale, de persistance du canal artériel, mais surtout, au cours des affections cardiaques.

Giroux, par l'étude histologique de quatre-vingt cas normaux ou pathologiques, a pu se convaincre de l'action indiscutable des conditions mécaniques anormales que réalisent les affections mitrales.

Les troubles circulatoires qui résultent de ces altérations provoquent, du côté des tuniques artérielles, des phénomènes réactionnels d'adaptation.

Quand la paroi artérielle est soumise à un surmenage fonctionnel, elle multiplie ses moyens d'action par l'hyperplasie de ses éléments fondamentaux, c'est-à-dire des tissus élastique et musculaire. Ces phénomènes réactionnels apparaissent, avec une grande netteté, dans les artérioles pulmonaires où l'on peut voir l'ébauche d'une couche longitudinale.

Mais l'adaptation n'est que temporaire et, à la phase

(1) Laubry et Parvu. — Société médicale des hôpitaux, 25 juin 1909

d'hyperplasie, succède une période de dégénérescence élastique et musculaire.

Le tissu élastique est d'abord le siège de modifications histo-chimiques qui en compromettent les propriétés essentielles, puis il se fragmente et disparaît. Les cellules musculaires, frappées de dégénérescence graisseuse, subissent les mêmes modifications régressives.

Quand les conditions mécaniques anormales ne sont pas trop intenses, il y a sclérose artérielle sans athérome. Si, au contraire, la pression est très élevée et rapidement accrue, l'artère est surprise dans ces conditions nouvelles et, impuissante à s'adapter, elle dégénère rapidement, réalisant les lésions objectives de l'athérome.

En résumé: l'embolie et l'hypertension de la petite circulation avec la dégénérescence (sclérose et athérome) des vaisseaux pulmonaires qu'elle occasionne, sont les deux mécanismes qui, simultanément ou séparément, président aux hémorragies du poumon chez les cardiaques.

Jusqu'à nos jours, le rôle de l'hypertension et des altérations vasculaires, était considéré comme exceptionnel. Nous estimons, au contraire, qu'il est à la base d'un grand nombre de pneumorragies, peut-être même du plus grand nombre.

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quelles sont les lésions que nous révèle l'autopsie d'un cardiaque ayant présenté des hémorragies du poumon?

A. — AU CŒUR

a) *L'hémorragie est-elle d'origine embolique?* — Nous observons la dilatation du cœur droit, le rétrécissement de la tricuspide. Des caillots fibrineux, grisâtres, remplissent l'auricule droit. Ils sont intriqués dans ses colonnes charnues, ressemblant à de petits œufs d'un volume variant, depuis celui d'une lentille, jusqu'à celui d'une énorme sangsue. Leur consistance est ferme, quelquefois ils sont ramollis au centre. Ils peuvent se présenter sous forme de couenne fibreuse intriquée dans les cordages de l'auricule.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Duguet)

B., âgé de 73 ans, entré le 4 décembre 1867, mort le 31. Malade, depuis un certain temps, il entre, avec tous les phénomènes qui se rattachent à une lésion mitrale : œdème

des membres inférieurs, congestion œdémateuse des poumons, pouls petit, irrégulier, intermittent; souffle, au premier temps, à la pointe.

Le 14 il est pris de vomissements, une pneumonie se déclare dans le côté gauche et amène la mort.

Autopsie. — Poumons emphysémateux, hépatisation rouge avec points grisâtres des deux lobes supérieurs. Dans le lobe inférieur du poumon gauche, se voit, au centre d'un tissu hépatisé, rougeâtre, évidemment pneumonique, un *noyau hémoptoïque* d'un rouge noirâtre, presque du volume d'un œuf de poule. Il est conique à base tournée vers la périphérie du poumon. A la coupe, il s'en écoule principalement du sang noirâtre, mélangé de détritux pulmonaires. Son pourtour se continue insensiblement de toutes parts avec le tissu hépatisé.

Cœur volumineux. Un peu de liquide citrin dans le péricarde. Le ventricule droit contient un gros caillot cruorique; l'artère pulmonaire est libre dans toutes ses branches, même celles qui traversent le tissu hépatisé; mais celles qui se rendent à l'infarctus contiennent un caillot fibrineux, grisâtre, exactement moulé sur elles et leurs divisions. Ce caillot, qui se prolonge de plusieurs centimètres vers le tronc de l'artère, offre, de ce côté, une extrémité mousse et se perd, de l'autre, en devenant noirâtre, au sein de l'infarctus.

Dans l'oreillette droite, *caillots fibrineux*, grisâtres, remplissant l'auricule, intriqués dans ses colonnes charnues, encore fermes et légèrement adhérents.

Dans le cœur gauche, dégénérescence athéromateuse et calcaire des valvules sigmoïdes; plaques jaunâtres, scléro-athéromateuses de l'aorte; en quelques points, véritables foyers athéromateux ressemblant à des abcès. Les valves de l'orifice mitral présentent également des plaques athé-

romateuses qui resserrent l'orifice et gênent leurs mouvements.

OBSERVATION II

(Duguet)

R..., journalière, âgée de 47 ans, entrée le 1^{er} avril 1869, morte le 18 du même mois.

Cette femme, qui accuse volontiers des excès alcooliques, présente un œdème des jambes considérable. Au cœur, on ne saisit aucun bruit morbide; pouls petit, irrégulier, inégal; stase énorme des veines du cou, teinte cyanosée des lèvres et des extrémités, faible quantité d'albumine dans les urines. Signes de bronchite.

Le 17 avril, la respiration est très gênée, la cyanose a augmenté; il existe un peu d'ascite.

Le 18, la malade urine du sang pur; la respiration s'affaiblit; on entend à peine quelques râles disséminés et la malade meurt, rapidement, en pleine connaissance.

Autopsie. — Péricarde distendu par une petite quantité de sérosité, le cœur est très volumineux, surtout du côté des cavités droites dilatées; point d'altération valvulaire. Plusieurs branches de l'artère pulmonaire contiennent des caillots fibrino-globulaires, d'un gris noirâtre, représentant exactement de véritables sangsues, libres par leurs deux extrémités, s'arrêtant pour la plupart sur les éperons des divisions vasculaires, sans ramifications dans les petites branches. Sur un de ces éperons se voit un caillot de même forme, à cheval, par son milieu, aminci et adhérent à l'éperon. Il en est de même pour les deux poumons. L'artère pulmonaire est légèrement épaissie et athéromateuse au voisinage du caillot adhérent,

L'oreillette droite est très dilatée; entre ses piliers et au voisinage de l'auricule, *existent plusieurs caillots fibrineux, grisâtres*, situés à la surface, ressemblant à de petits œufs d'un volume variant, depuis celui d'une lentille, jusqu'à celui d'une énorme sangsue. Ils sont fermes.

Le ventricule gauche contient, dans les cordages de sa pointe, une grande quantité de caillots fibrineux, oviformes, grisâtres, fermes à la surface et ramollis au centre. ils envoient des prolongements entre les piliers. L'aorte offre quelques points athéromateux.

Les poumons sont congestionnés, œdémateux, et contiennent, çà et là, disséminés, *plusieurs infarctus* récents, noirâtres, principalement à droite, du volume d'un pois à celui d'une noix et en rapport avec les branches de l'artère pulmonaire oblitérées.

Quelques ecchymoses, ressemblant à du purpura, se voient sous la muqueuse de l'estomac.

b) *Si l'hémorragie pulmonaire est due à l'altération des parois vasculaires sous l'influence de l'hypertension*, c'est au niveau du cœur gauche qu'il faut chercher le corps du délit.

Le rétrécissement mitral et l'insuffisance mitrale, qu'ils soient isolés ou associés, jouent le rôle de barrage en aval du poumon. Ils sont ainsi la source de l'hypertension pulmonaire.

Les lésions de l'orifice aortique (insuffisance ou rétrécissement) n'ont, par elles-mêmes, aucun retentissement sur la circulation pulmonaire; mais nous savons qu'elles peuvent se compliquer d'hypertrophie et de dilatation du ventricule gauche et que cette dilatation du ventricule gauche entraîne l'insuffisance de la mitrale. Dès lors, le barrage est constitué.

OBSERVATION III

(Vermullen)

Rétrécissement mitral avec hémoptysie.

Le nommé X..., 23 ans, compositeur d'imprimerie, est entré, le 4 janvier 1875, à l'hôpital Necker, salle Saint-Louis, n° 22, service de M. Potain.

Pas de rhumatisme dans ses antécédents, mais il fut atteint de la variole dans son enfance et, en 1869, de la fièvre typhoïde. Une année après, en 1870, palpitations et dyspnée pour la première fois. Enrôlé dans un bataillon de marche, il fut pris, le jour même de son enrôlement, après une course un peu fatigante, d'une *hémoptysie* considérable. Le sang rejeté était rouge et aéré. L'expectoration ne dura que vingt-quatre heures. Détaché momentanément de sa compagnie, il fut bientôt obligé de reprendre son service. A partir de ce moment, après chaque exercice violent, *crachement de sang* peu abondant, noirâtre, et persistant deux ou trois jours. En 1871 et 1872, ces hémoptysies se sont renouvelées chaque fois que le malade s'est livré à une fatigue trop considérable et toujours avec les mêmes caractères.

Depuis ce jour, palpitations continuelles, gêne de la respiration; le malade est dans l'impossibilité de travailler. Jamais, cependant, il n'a eu les jambes enflées. A l'examen du cœur: *frémissement très sensible à la palpation*; la pointe est abaissée et bat en dehors du mamelon; le cœur est augmenté de volume. A l'auscultation: *roulement diastolique*. Aucun signe de tuberculisation pulmonaire; pouls petit et régulier.

OBSERVATION IV

(Recueillie dans le service de M. le professeur Rauzier.)

B... Marcel, 33 ans, entre, dans le service de M. le professeur Rauzier, salle Castan, lit n° 6, le 18 janvier 1916, pour hémoptysie. Cette hémoptysie a débuté brusquement, il y a cinq jours et le malade a rendu, en quelques instants, un plein verre de sang. Depuis, il n'a pas cessé de cracher du sang, en quantité variable, mais toujours assez abondante. Il n'avait jamais eu d'hémoptysie auparavant.

Il ne se plaint de rien; il tousse un peu, mais rarement; n'a ni douleurs thoraciques, ni dyspnée. Il n'a pas de palpitations, n'a jamais eu d'œdème. Il a de l'appétit et ses digestions sont normales. Ses urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Il n'a pas de fièvre, pas de céphalée, pas d'insomnie. Il n'est pas énervé.

Le père de B... est mort d'une bronchite qui a duré plusieurs mois; sa mère se porte bien. Il a perdu huit frères ou sœurs, mais ne peut donner aucun renseignement sur les causes de ces morts. Il a une sœur et un frère vivants et bien portants.

Il y a dix ans, B... a eu une pleurésie droite. Il a eu la variole, trois ans après, puis la fièvre typhoïde. Il n'a eu aucune autre maladie et ne toussait pas avant l'accident actuel.

C'est un malade pâle, très grêle, d'aspect chétif. Il pèse 57 kilos, mais n'a jamais pesé davantage. Il n'a pas sensiblement maigri.

La percussion thoracique est normale, même aux clavicules. L'auscultation la plus minutieuse ne révèle pas la moindre anomalie respiratoire, pas plus aux sommets

qu'aux bases. Mais l'examen du cœur montre qu'il existe une endocardite mitrale, très nette, avec hypertrophie cardiaque; les bruits sont réguliers, énergiques et on perçoit la pointe au niveau du sixième espace. On note un léger frémissement à ce niveau. Il existe, en outre, à la pointe, un souffle systolique intense et rude, se propageant dans l'aisselle.

Le foie n'est pas gros. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, les autres organes sont normaux.

La constatation de cette lésion fait revenir l'interrogatoire aux antécédents du malade, mais on n'obtient aucun renseignement autre que ceux déjà obtenus. Le malade n'a jamais eu de rhumatisme; il n'a pas eu de chorée. On lui a dit, il y a quinze ans, avant qu'il ait eu la pleurésie, la variole et la dothiéntérie dont il a parlé, qu'il avait une lésion cardiaque, mais elle n'avait jamais provoqué la moindre gêne.

L'absence de tout signe, au niveau des sommets, fait que l'on considère l'hémoptysie comme d'origine cardiaque. On donne au malade de l'ergotine et tout rentre dans l'ordre en quelques jours. Ausculté à sa sortie de l'hôpital, un mois après, le malade présente une respiration absolument normale. Il ne tousse pas du tout.

14 janvier 1917. — Le malade rentre à l'hôpital pour des douleurs précordiales et de la dyspnée d'effort, datant de quelques jours. Il n'a plus craché de sang depuis son précédent séjour, mais il a eu fréquemment des palpitations et de la dyspnée. Il n'a jamais eu d'œdème.

Le cœur est suffisamment énergétique, il est hypertrophié, les bruits sont réguliers, le souffle d'insuffisance mitrale est très net. Il n'a pas de dilatation des veines du cou, ni d'œdème, mais le foie déborde de trois travers de doigts les fausses côtes. Il n'a pas d'albumine dans les

urines, pas de troubles digestifs. B... ne tousse pas du tout et il n'y a pas la moindre lésion appréciable à l'auscultation.

On donne de la digitaline pendant dix jours (X gouttes par jour) et le malade quitte l'hôpital, guéri.

17 décembre 1917. — Hémoptysie, il y a quelques jours, qui a cessé, puis reparu et s'accompagne de douleurs précordiales, de douleurs dans la région du foie et de dyspnée très marquée. En outre, le malade a très souvent de violentes palpitations. Il ne tousse, ni ne crache et n'a pas de fièvre. L'examen de tous les appareils autres que le cœur est normal: il n'y a pas d'albumine; il n'y a pas d'œdème non plus et le foie n'est pas gros. Du côté du cœur, on constate exactement les mêmes signes que lors du dernier examen.

On donne de l'ergotine; puis, l'hémoptysie arrêtée, on traite le malade par le bromure de sodium dont il se trouve très bien.

18 janvier 1918. — B... revient pour des troubles identiques à ceux qu'il a présentés en décembre. Mêmes constatations. Même traitement.

18 novembre 1918. — B... revient parce que, depuis quelques jours, il est très essouffé et a les jambes enflées. Il n'a pas craché de sang ces jours-ci, mais a eu une légère hémoptysie, il y a trois mois.

Cœur. — Un peu fréquent (96), régulier, peu énergique. La pointe bat toujours en dehors du mamelon et dans le sixième espace. Souffle systolique mitral propagé dans l'aisselle. T. A. — 17 (Potain).

Jugulaires très dilatées.

Foie volumineux et douloureux. Rate normale.

Œdème très marqué des membres inférieurs. Pas d'albumine.

Poumons. — Rien aux sommets. Quelques ronchus discrets disséminés et quelques râles muqueux à la base gauche.

La digitaline (XX gouttes pendant cinq jours) fait disparaître tous les troubles.

19 février 1919. — Le malade s'est trouvé assez bien depuis son précédent séjour, mais a eu, à plusieurs reprises, quelques crachats hémoptoïques.

Il rentre pour une grippe sévère qui a débuté, il y a quinze jours, par des frissons, de la céphalée, de la courbature. Il tousse depuis le début et a eu des crachats muqueux, non rouillés. Il n'a jamais eu de point de côté, mais la gêne respiratoire est marquée. Il n'a aucun appétit, mais ne présente pas de troubles digestifs, sauf un peu de constipation.

T.: 39°2.

Pas d'albumine.

Cyanose légère des pommettes et des extrémités.

Poumons. — Pas de matité en avant. Rien d'anormal.

En arrière, il y a des sons crépitants aux deux bases, surtout marquées à droite.

Cœur. — Energie médiocre. Souffle systolique mitral.

On prescrit une potion au kermès, des cataplasmes sinapisés et des injections d'huile camphrée.

20 février. — Douleurs vives dans les coudes, les poignets, le genou gauche. Ce dernier est enflé et très douloureux, il y a nettement de l'hydarthrose.

21 février. — Crise rhumatismale franche qui serait, affirme le malade, la première qu'il a présentée.

22 février. — Asthénie cardiaque notable. Œdème des membres inférieurs. Foie augmenté de volume.

Sous l'action de la digitaline et du salicylate de soude, le malade s'est complètement remis.

OBSERVATION V

(Vermullen)

Insuffisance et rétrécissement mitral. — Hemoptysie.

Le nommé G. A., 23 ans, se présente, au Bureau central, le 2 décembre 1874. Pas d'antécédents du côté des parents; pas de rhumatisme. Il s'est senti, pour la première fois, en janvier 1868, de palpitations, puis bientôt d'oppression et d'essoufflement pendant la marche. Enfin, un peu plus tard, il a commencé à tousser. Au mois d'avril de la même année, il eut une *hémoptysie* plus ou moins abondante, qui dura trois jours. Le sang était noirâtre, visqueux et mêlé aux mucosités bronchiques. Cette *hémoptysie se renouvela* au mois de mai de la même année, en revêtant à peu près les mêmes caractères. En 1869, *deux nouvelles hémoptysies* dans le courant du mois de mars. Le sang était noirâtre et la quantité rejetée égalait un demi-verre. Elles disparurent au bout de plusieurs jours. Depuis lors, elles ne se sont pas renouvelées. En 1872, œdème des membres inférieurs.

A l'examen actuel du cœur: battements peu intenses, *dédoublement du second temps, bruit de souffle au premier temps et à la pointe.*

A l'auscultation des poumons: râles sibilants et sous-crépitaux fins dus à la bronchite et à l'œdème pulmonaire. Aucun signe aux sommets.

Foie et rate volumineux.

OBSERVATION VI

(Dargein)

Retrécissement aortique

Alph. C..., trente-cinq ans, commis d'architecte.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, âgé de soixante-quinze ans, rhumatisant depuis l'âge de vingt-cinq ans. Mère morte à soixante-quatre ans de paralysie. Grand'mère maternelle et frère de sa sœur morts de paralysie, l'une à soixante-neuf ans, l'autre à soixante-un ans.

Antécédents personnels. — Jusqu'à l'âge de quatorze ans, a été soigné pour affections pulmonaires. De quatorze à vingt-deux ans, n'a jamais rien eu. A vingt-deux ans, a eu une pneumonie au régiment (point de côté, fièvre). Restait soixante-cinq jours à l'hôpital de Montpellier, eut une otite suppurée intercurrente. Congé de convalescence de cinq mois. A son retour, fut réformé pour hypertrophie du cœur. Il a fait, pendant quelques temps, des excès alcooliques.

N'a jamais eu de rhumatisme articulaire. A eu quelques douleurs vagues rhumatoïdes dans les membres.

Il y a un an, a eu un torticolis d'une durée de quinze jours.

Etat actuel. — C'est un homme de bonne constitution, pas amaigri, doué d'un bon appétit. Il vient à la consultation à l'hôpital, le 4 août, pour des *crachements de sang* qui auraient apparu une quinzaine de jours avant, tout au plus. Le malade paraissait frappé, car le médecin qu'il avait eu lui ordonna de l'huile de foie de morue et de la

créosote. A l'examen de la poitrine, rien de particulier à signaler, ni à l'auscultation, ni à la percussion.

Appareil circulatoire. — Les artères périphériques sont légèrement athéromateuses. On ne voit ni on ne sent battre la pointe du cœur.

A l'auscultation, on entend un bruit de *souffle au premier temps au siège d'auscultation de l'orifice aortique*, avec retentissement exagéré du second bruit. Rien aux autres orifices.

Urines. — Urines ordinaires, pas de pollakiurie, pas de polyurie.

Le diagnostic porté a été celui d'hémoptysie d'origine cardiaque. Retréçissement aortique.

Sous l'influence de toniques, digitale, iodure de potassium, le malade a été amélioré.

24 octobre 1894. — Le malade revient, le 20 octobre, pour un nouveau *crachement de sang*. Il commença à cracher du sang, le 17 octobre, jusqu'au 24 octobre, un verre par jour.

Examiné pendant cette période, il a présenté des râles nombreux de congestion au sommet du poumon, qui, aujourd'hui, ont complètement disparu.

L'hémoptysie a diminué par la potion à l'ergotine.

OBSERVATION VII

(Dargein)

Retréçissement aortique

M. X..., âgé de soixante-cinq ans, d'une haute taille, très vigoureux, a fait, pendant longtemps, de la médecine active. Pas d'antécédents tuberculeux ou cardiaques

dans sa famille. Son père et sa mère sont morts âgés. M. X... ne fait pas d'excès alcooliques, mais il prend tous les jours un petit verre de cognac et boit une bouteille de vin à chaque repas. En revanche, il fume beaucoup.

Depuis trois ans, il a des troubles dyspeptiques : gonflement de l'estomac, éructations gazeuses, quelques douleurs, quelques légers vertiges. Il éprouve rapidement beaucoup de fatigue oculaire et cérébrale, dès qu'il se met à lire ; il est moins apte au travail. Cependant, pas d'oppression, pas d'œdème aux membres inférieurs ; l'examen des urines, fait à plusieurs reprises, a été négatif.

M. X... a cessé de faire de la médecine. En février 1894, il accompagne un de ses anciens malades chez un de ses confrères pour y subir une opération et lui servir d'aide. Vers le milieu de l'opération, il sent un picotement à la gorge ; *il tousse et expulse du sang en abondance*. L'expectoration continue dans la semaine et pendant huit jours de suite, sans que les traitements les plus actifs aient produit d'autres effets que de diminuer l'intensité de l'hémoptysie.

L'examen le plus minutieux du malade, pendant ces hémoptysies, n'aurait pas permis de trouver le siège de la congestion pulmonaire ; cependant, cette hémoptysie aurait été mise sur le compte d'une affection pulmonaire.

Le pouls est régulier, plein, bondissant : quatre-vingts pulsations. Les artères radiales sont scléreuses, un peu flexueuses ; légère flexuosité des temporales. Le cœur est volumineux. Matité verticale : dix centimètres ; transversale : neuf centimètres. Rythme normal conservé ; pas de modification de timbre. *Souffle systolique et diastolique, surtout diastolique au niveau de l'orifice aortique ;*

l'aorte est dilatée et donne une matité transversale légèrement augmentée.

L'examen le plus minutieux ne permet de constater aucun trouble dans la respiration, le retentissement de la voix.

Le foie n'est pas augmenté de volume ni la rate. Léger tympanisme gastro-intestinal sans signes marqués d'ectasie gastrique. Urines normales. Aucun signe précis d'une affection des reins.

Plus rarement on rencontre la parésie du cœur (Jaccoud), son ramollissement (Hopes), la dégénérescence du ventricule gauche (Stokes) et certains cas de péricardite (Blade), toutes lésions qui s'accompagnent d'insuffisance mitrale.

Enfin il y a lieu de citer la dilatation de l'oreillette droite dont l'action de compression sur les veines pulmonaires droites a été bien étudiée par Chevallier-Joly. Cette compression constitue le barrage, source d'hypertension, dans le poumon droit. Nous donnons ci-dessous deux observations typiques empruntées à la thèse du Dr Chevallier Joly.

OBSERVATION VIII

(Thèse du Dr Chevallier Joly)

Pierre S..., cinquante ans, ébéniste, entre le 6 novembre 1900. Rien dans les antécédents héréditaires.

Personnellement : Convulsions dans l'enfance. Pas de spécificité; mais pendant cinq ans après sa malaria, excès alcooliques, absinthisme surtout. Fièvre intermittente contractée, à Panama, entre trente-huit et quarante ans.

Il y a trois ans, le malade eut une bronchite compliquée de pleurésie droite qui dura six mois. Pas d'hémoptysie. Depuis il a toujours été faible et a fait quatre séjours à l'Hôtel-Dieu en un an. Il a dû garder le lit chez lui à plusieurs reprises. Il avait de l'oppression facile et des crises d'étouffement, surtout la nuit.

Les symptômes se sont accusés cette semaine et de plus le malade tousse et rejette des *crachats sanguinolents*.

À l'entrée, l'oppression est grande : soixante-quatre respirations à la minute en orthopnée. Pas de signes d'asphyxie. La toux est peu fréquente. Quelques *crachats hémoptoïques*.

La face et les téguments présentent une teinte cachectique. L'amaigrissement est notable.

La langue est bonne. Rien à l'estomac ni à la rate. Le foie est douloureux et déborde de trois travers de doigt les fausses côtes.

Au poumon droit en avant, au sommet : submatité, peu de modifications des vibrations, sibilances, craquements (?) En arrière, léger degré de pectoriloquie. Rien à la base.

Au sommet gauche : rien en avant. En arrière : un peu de pectoriloquie soufflée inspiratoire et expiratoire.

Pouls très arythmique : 80 et à faible tension. Les bruits du cœur sont irréguliers mais bien frappés. Le bruit pulmonaire est renforcé.

Température : 37.3.

Urines : ni albumine ni pigments biliaires.

6 novembre 1900. — Le cœur est gros, les cavités droites sont dilatées. On perçoit quelques battements hépatiques systoliques. Pas de reflux jugulaire. Le deuxième bruit dans la région préventriculaire est dédoublé.

La pointe du cœur est abaissée et déviée. Pas de matité paravertébrale gauche ; *mais un peu de matité paravertébrale droite.*

9 novembre 1900. — *Matité paravertébrale droite* de la sixième à la dixième vertèbre dorsale. Séro-diagnostic tuberculeux négatif. Inoculation au cobaye négative.

14 novembre. — Le malade est plus reposé. A la pointe : souffle systolique très prolongé, dédoublement du deuxième bruit. Arythmie.

26 novembre. — *La radiographie montre la saillie considérable de l'oreillette droite.* Au foyer tricuspideen : souffle systolique intense rapéux non propagé dans les vaisseaux du cou. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

28 novembre. — Les râles humides persistent sous la clavicule droite. *Les crachats sont rosés.* La pression actuelle est de 12°. Le souffle tricuspideen a diminué.

14 décembre. — Persistance du souffle tricuspideen. *Diminution de la matité paravertébrale droite.* Râles à droite. Pression 10°.

22 décembre. — *Disparition du souffle tricuspideen et de la matité paravertébrale droite.* Le malade prend la grippe. Râles de bronchite à gauche. *Plus rien à droite.*

Cette observation est remarquable par le parallélisme dans l'apparition et la disparition des signes physiques de congestion pulmonaire droite avec hémoptysies et des signes physiques de la dilatation de l'oreillette droite (matité paravertébrale droite).

OBSERVATION IX

(Extraite de la thèse du Dr Chevallier-Joly)

P... Louis-Marie, 54 ans, tisseur, entré à l'Hôtel-Dieu le 18 mars 1901.

Résumé : Depuis vingt-cinq ans : troubles respiratoires; dyspnée, bronchite (Bacillose probable?).

En 1900 : affection grave avec cyanose, crachats *hémoptoïques*. Actuellement : forme tardive de la maladie bleue

Emphysème pulmonaire. Bronchite prédominante à droite. *Matité paravertébrale à droite*. Anasarque. Cyanose généralisée. Insuffisance mitrale et tricuspide, pouls veineux, foie cardiaque.

Autopsie : A la coupe du poumon gauche : congestion marquée.

Le poumon droit présente des cavernules renfermant un liquide puriforme. les bronchioles sont béantes, dures et semblent être dilatées. Etat congestif considérable.

L'examen histologique montre indépendamment de la dilatation des bronchioles un réseau capillaire extrêmement dilaté et en dehors de la bronche dans l'anneau scléreux et, dans les traînées de sclérose qui envahissent tout, la dilatation vasculaire est telle qu'elle rappelle un véritable tissu caverneux. Rien qui rappelle la tuberculose scléreuse ou récente.

Le cœur, vu en place, est volumineux. L'oreillette droite est, en particulier, très distendue et elle est toute entière à droite de la colonne.

B. — AUX POUMONS

a) *Examen macroscopique.* — Au sein du parenchyme pulmonaire on rencontre des foyers hémorragiques, d'étendue, de forme et d'aspect variables, suivant la cause qui leur a donné naissance et suivant leur ancienneté.

Les uns se montrent sous forme de taches de petit volume, disséminés au milieu du parenchyme œdématisé, splénisé ou sclérosé, affectant une portion seulement ou un petit nombre de lobules, de couleur brunâtre et noirâtre.

Ailleurs, ces mêmes foyers sont devenus confluents et ont donné naissance à une variété de lésions hémorragiques à laquelle Renaut et Honnorat ont donné le nom d'*apoplexie diffuse* ou d'*infarctus diffus festonné*.

D'après ce dernier histologiste, ils occupent principalement le lobe inférieur et le lobe moyen s'il s'agit du côté droit, « ce sont des noyaux d'un pourpre noir, au sein desquels le parenchyme est spongieux et qui se dégradent sur leurs bords, diffusément par des nappes d'œdème hématique donnant à la coupe l'impression d'un parenchyme infiltré de gelée de groseilles et qui, sur d'autres points de leur pourtour, se terminent par des lobules, dessinant des festons, et, soit remplis de sang noir, soit occupés par une masse hématique d'un rouge orangé ou d'un brun grisâtre. Si l'on suit les vaisseaux qui abordent ces infarctus diffus, arrondis, on voit qu'ils appartiennent à diverses sources vasculaires et ne renferment aucune formation en caillots, comparable à celle corrélatrice à une thrombose ou à une embolie. »

Une autre variété d'hémorragie c'est l'hémorragie

sous pleurale. Elle est extrêmement fréquente et bien qu'elle soit surtout reconnaissable sur les coupes microscopiques, on peut facilement la décèler à l'œil nu. Sur le poumon recouvert de la plèvre viscérale, elle apparaît sous forme de taches plus foncées que le parenchyme environnant : leur étendue est extrêmement variable ; elles se distinguent des autres foyers hémorragiques en ce qu'en comprimant entre les doigts la partie du poumon dans laquelle elles se trouvent, on ne perçoit pas cette sensation de résistance spéciale, de dureté, de noyau que présentent les autres lésions hémorragiques. Mais ce caractère peut manquer ; c'est le cas lorsqu'elles siègent dans une région sclérosée du poumon. Dans ce cas, il faut examiner avec soin la coupe de cet organe ; au niveau de la plèvre, on aperçoit alors entre cette dernière qui est généralement épaisse à ce niveau et le parenchyme pulmonaire, un liseré brun jaunâtre ou noirâtre plus ou moins épais, constitué par du sang coagulé au milieu duquel se trouvent des veines dilatées et à parois épaisses.

Enfin une dernière forme de lésion hémorragique c'est l'*infarctus hémoptoïque* de Laënnec. Il est facilement reconnaissable à son aspect très particulier, à sa forme ordinairement pyramidale ou conique à base tournée vers la périphérie et surtout au caillot de thrombose ou d'embolie qui oblitère sa branche vasculaire principale.

La pneumonie s'observe fréquemment autour du foyer hémorragique et son caractère est d'être en général interstitielle.

Quand les foyers d'infiltration sont petits et que leur nombre est considérable, les infarctus conduisent à des modifications plus ou moins profondes dans le tissu même du poumon. Le sang coagulé dans l'intérieur des

alvéoles, subit une série de transformation pour permettre sa résorption.

Dans certains cas, le foyer d'infiltration se sclérose (induration pigmentée). Dans d'autres cas il se gangrène.

Quelques fois la guérison s'opère par la production d'un kyste qui s'organise autour d'un caillot.

b) *Examen microscopique.* — L'hémorragie diapédétique est facilement reconnaissable en ce que, dans les alvéoles qui en sont le siège : 1° il n'existe pas de réseau fibrineux ; 2° les globules rouges y sont disséminés entre un grand nombre de cellules épithéliales, globuleuses, pigmentées et les globules blancs ; 3° les capillaires des cloisons se montrent extrêmement dilatées et turgides ; 4° Ces derniers ne portent pas des traces de rupture c'est-à-dire une fusée de globules rouges et un amas de leucocytes autour de la déchirure.

L'autre variété d'hémorragie se fait par rupture (rhéxis). Elle se montre tantôt dans une portion du lobule seulement, tantôt dans un lobule tout entier, tantôt enfin elle en comprend un grand nombre, d'où les variétés ; *alvéolaire, lobulaire, multilobulaire* ou *infarctus diffus festonné* de Renaut. Enfin elle est fréquente sous la plèvre viscérale, d'où la forme sous-pleurale.

Dans toutes ces hémorragies par rupture, les alvéoles sont absolument remplis de globules rouges qui dessinent une mosaïque très régulière et non interrompue. S'il existe au sein de cet amas hématique des cellules pigmentées, elles sont toujours en petit nombre. De plus, fait important, on trouve alors un réseau très net de fibrine englobant les globules rouges. Les capillaires des cloisons sont affaissés, vides de sang ou beaucoup moins remplis et tendus. Il est souvent possible de dis-

tinguer le point rompu. Il en part une fusée de globules rouges et un certain nombre de globules blancs se sont rapprochés de la rupture pour la boucher.

Les petits vaisseaux présentent des dilatations, des amincissements partiels, sortes de varices capillaires ce qui, avec la dégénérescence des parois, explique la facilité des ruptures vasculaires.

L'examen de l'artère pulmonaire nous révèle quelques fois des lésions d'athérome, plus souvent des lésions de sclérose.

Les taches athéromateuses revêtent une morphologie variable avec le calibre de l'artère, tantôt arrondies et bien limitées, tantôt à contours irréguliers et déchiquetés. Ces taches ne laissent entre elles que des zones peu étendues où l'artère paraît épaissie et moins transparente qu'à l'état normal.

La sclérose se manifeste par des altérations du tissu élastique et musculaire. Le tissu élastique présente des changements histo-chimiques. Les fibres présentent un aspect moniliforme. Si la lésion est plus avancée, elles apparaissent discontinues, formées de points ou de fragments juxtaposés en série linéaire.

Le tissu musculaire est soumis simultanément à des altérations régressives. Le noyau diminue de volume. Ses bords deviennent irréguliers, le protoplasma prend un aspect aréolaire et se parsème de vacuoles.

Sous la plèvre, dans les points où à l'œil nu cette séreuse paraissait opaque et recouvrait une tache noire on trouve souvent un amas considérable de globules rouges infiltrés dans les mailles d'un réseau fibrineux et s'étendant plus ou moins loin sous forme de nappe irrégulière.

A ce niveau, la plèvre est épaissie et formée de fibres

conjonctives parallèles entre lesquelles se montrent une grande quantité de fines granulations orangées d'héματοïdine. La masse hémorragique est parcourue et divisée par des tractus fibreux partant de la plèvre contenant des veinules atteintes de périphlébite et allant rejoindre les cloisons alvéolaires sclérosées ou les travées périlobulaires.

OBSERVATION X

(Cornil)

In thèse du D^r Ducellier

Lep... Amélie, 16 ans, salle Cruveilhér, n^o 9. Entrée le 31 Mars 1891. Autopsie le 12 avril (service de M. le P^r Cornil).

Observation clinique. — Mère morte tuberculeuse. Père bien portant. Vers l'âge de 8 ans elle eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui l'alita pendant près de trois mois. A partir de cette époque sa santé qui avait toujours été assez faible s'altéra. Sa respiration devint gênée. Au moindre effort la malade était prise d'étouffements et de palpitations.

Depuis trois ans au moins elle toussait et eut à plusieurs reprises des hémoptysies assez abondantes. Les médecins qui l'ont vue à cette époque la croyaient tuberculeuse. Quinze jours environ avant son admission à l'hôpital, vers le 15 Mars 1891, elle fut prise d'un point de côté peu intense à droite, de frissons et de fièvre, en même temps que la toux devint très fréquente, la gêne respiratoire plus intense et l'expectoration épaisse et striée de sang.

Tous ces symptômes s'établirent très insidieusement

si bien que la date exacte du début échappa à son entourage.

Dès son entrée à l'hôpital, qui eut lieu le 31 mars, ce qui frappait tout d'abord et attirait l'attention du côté de la poitrine, c'était d'une part la dyspnée, d'autre part la cyanose. En effet la difficulté pour respirer était très grande, les inspirations rapides et légèrement sifflantes. La malade avait une toux fréquente suivie d'une expectoration abondante de crachats puriformes, striés de sang.

La face était d'une grande pâleur avec une nuance jaunâtre qui contrastait avec la couleur violacée, presque noirâtre de ses lèvres.

L'appétit était complètement perdu, la langue un peu sèche, l'abdomen tendu et douloureux à la pression surtout au niveau de l'hypocondre droit.

Les urines ne contenaient pas d'albumine. Quant à la température, elle montait à 39° le soir du jour d'entrée.

L'examen de la poitrine donnait les résultats suivants :

Du *côté droit* et au sommet, il existait, en avant et en arrière, de la submatité ; à la base, la matité était complète.

Les vibrations thoraciques étaient conservées. A l'auscultation, on entendait dans la fosse sus-épineuse de nombreux râles sous crépitants humides, à timbre éclatant, comme cavernuleux.

A la partie moyenne et à la base, la respiration était soufflante et les râles muqueux étaient si nombreux qu'ils donnaient la sensation d'un bruit d'ébullition.

Sous la clavicule, il y avait de nombreux râles humides à timbre éclatant.

Du *côté gauche* les signes étaient moins prononcés : submatité dans toute la hauteur de la poitrine et les râles sous crépitants disséminés dans tout le poulmon.

Les bruits du cœur étaient très difficiles à entendre à cause de la dyspnée et des bruits pulmonaires. Les battements étaient accélérés et présentaient une arythmie très prononcée. Le pouls était très petit et irrégulier.

Telle était la malade à son entrée à l'hôpital. Les jours suivants son état ne fit qu'empirer. La cyanose et dyspnée devinrent extrêmes. Il survint un peu d'œdème des malléoles et des grandes lèvres. Puis le cœur faillit, le pouls très irrégulier devint à peine perceptible.

Enfin, douze jours après son admission à l'hôpital, la malade succomba à cette asphyxie lente, mais progressive.

Autopsie, le 12 avril, par M. le professeur Cornil. Le cœur est volumineux, ses cavités droites sont dilatées, les parois ventriculaires sont épaissies. L'orifice mitral est rétréci. C'est à peine si on peut y introduire l'extrémité des deux doigts.

L'endocarde valvulaire est épaissi, le bord adhérent de la valvule mitrale est induré, épais et présente une série de nodosités, petites, anciennes.

L'orifice aortique est suffisant et non rétréci. Rien de particulier du côté des orifices droits.

Le *poumon droit* est recouvert dans sa partie moyenne et à sa base d'une couche de fibrine assez épaisse reposant sur une plèvre viscérale également épaissie. Il est volumineux, lourd. Sa surface présente une coloration d'un rouge foncé, mais pas uniforme; car les lobes inférieurs et moyens sont brun rougeâtre. Sur cette surface brune, on remarque encore des taches de grandeur variable, irrégulières, légèrement saillantes, presque noirâtres.

Le lobe supérieur a une coloration plus claire. Lorsqu'on comprime entre les doigts les lobes inférieur et moyen on obtient une sensation de résistance, de

plénitude et les parties ne crépitent pas. Un fragment de cette partie du poumon plonge immédiatement au fond de l'eau. La surface de section présente des caractères différents, suivant les points où on la considère.

Sur toute l'étendue, elle est lisse ou plutôt très finement grenue, les lobules y sont bien dessinés et les travées interlobulaires se montrent épaissies.

La surface de section, les lobes inférieur et moyen offrent une couleur rosée dans certains points, mais généralement d'un brun foncé, parsemé de taches irrégulières presque noirâtres.

Au sein même de certains lobules on peut distinguer des zones colorées différemment.

Par le raclage on n'obtient que difficilement un peu de liquide sanguinolent roussâtre. Dans le lobe supérieur, la surface de coupe est plus humide, elle est moins consistante et d'un rouge plus clair. Le raclage et la pression en font soudre un liquide sanguinolent spumeux avec des stries gris jaunâtre et d'autant plus abondant qu'on examine la surface plus près du sommet.

Au sommet il n'y a pas traces de tubercules, ni de cavernes; mais seulement de la congestion et de l'emphysème.

La surface interne des bronches est rouge, très congestionnée, recouverte d'un liquide muco-purulent sanguinolent.

Du côté du poumon gauche, les lésions sont beaucoup moins prononcées. Il n'y a pas non plus de tubercules. Le poumon est moins induré et on peut y percevoir la crépitation sur tous ses points. Ce qui domine c'est la congestion intense.

Examen microscopique du poumon droit. — Sur des coupes microscopiques faites sur des fragments, pris

dans les lobes inférieur et moyen, on constate les lésions suivantes :

Les cloisons interalvéolaires et interlobulaires, sont épaissies par formation de nouvelles fibrilles conjonctives.

Quant aux alvéoles, leur aspect est variable suivant les points. Dans tous, l'épithélium pulmonaire est gonflé, tuméfié. Les cellules ont pris une forme arrondie, globuleuse ; leur noyau est très apparent. Par places, elles sont desquamées et tombées. Dans certaines alvéoles on trouve de la fibrine, des cellules lymphatiques, des corps arrondis granuleux qui ne sont autre chose que les cellules épithéliales desquamées. Dans d'autres alvéoles, et ce sont les plus nombreux, on trouve, en outre des *globules rouges* en grande quantité. Si l'on recherche d'où proviennent ces derniers éléments, on trouve la solution du problème dans la paroi alvéolaire.

L'aspect de ces vaisseaux capillaires saillants formant des grappes et des anses très nombreuses autour des cloisons alvéolaires, est très remarquable.

En pratiquant à l'état frais, l'examen du produit de raclage de la surface pulmonaire, les préparations montrent les éléments suivants :

1° Une grande quantité de cellules lymphatiques, remplies de granulations graisseuses, analogues à celles que l'on trouve dans les pneumonies en résolution.

2° D'autres cellules lymphatiques renferment des granulations jaunâtres d'hématoïdine.

3° Des cellules épithéliales contenant également un nombre plus ou moins grand de granulations orangées, brunâtres ou noires.

4° Des globules rouges en grand nombre.

5° De la fibrine retenant dans ses mailles les éléments précédents.

OBSERVATION XI

(Giroux)

Mme L..., ménagère, 45 ans, entre le 18 mars 1908 dans le service du D^r Mosny, à l'hôpital Saint-Antoine.

Malgré les difficultés de l'interrogatoire il ne semble pas qu'il y ait, dans ses antécédents, du rhumatisme articulaire aigu. Vers l'âge de 30 ans, elle aurait eu quelques hémoptysies dont elle n'a conservé qu'un souvenir peu précis. Depuis trois mois, la malade est en proie à une vive oppression, accompagnée de toux opiniâtre.

A son entrée, la malade est cyanosée, les lèvres sont violacées, les jugulaires distendues, les conjonctives subictériques les ; jambes très œdématisées présentent des placards de cyanose aux genoux.

La pointe du cœur, très abaissée, bat dans le sixième espace intercostal en dehors du mamelon ; la palpation permet de sentir un large frémissement diastolique. La matité transversale du cœur est augmentée et on entend, à l'auscultation, un roulement et un souffle présystolique.

Le pouls est petit, régulier et bat 84 fois à la minute.

Le foie est douloureux, mais ne déborde pas les fausses côtes.

La base des poumons est submate et congestionnée.

Les urines sont rares, foncées et fortement albumineuses.

Malgré le traitement, les phénomènes s'aggravent et la malade meurt le 25 mai 1908.

Autopsie. — Les poumons pèsent, le droit 750 gr., le gauche 480, et on note à la base droite des adhérences et un infarctus.

Le cœur, augmenté de volume, pèse 520 gr. ; le ventricule gauche est hypertrophié, l'oreillette gauche épaissie et dilatée ; le ventricule droit est hypertrophié et dilaté. La valvule mitrale est épaissie, indurée et l'orifice auriculo ventriculaire gauche, très rétréci, admet à peine l'extrémité du petit doigt. Les autres orifices sont normaux.

L'aorte est athéromateuse au niveau de sa crosse.

Le foie, petit et scléreux, pèse 1250 grammes.

La rate, congestionnée, pèse 120 grammes.

Les reins pèsent 160 à 170 grammes, ils sont congestionnés et leur capsule, épaissie, adhère à la substance corticale.

L'artère pulmonaire est très altérée, dilatée, épaissie, sans élasticité ; elle présente, sur son trajet, des taches athéromateuses avec les caractères et les localisations habituels.

Examen histologique. — Sur certaines coupes, la limitante élastique interne est bien conservée, mais elle est dissociée en 3 ou 4 fibres secondaires. Profondément, la couche longitudinale est bien séparée de la couche orbiculaire par une forte lame élastique, dissociée aux points où les altérations sont le plus avancée. Le tissu élastique interne est très altéré, les fibres sont fragmentées, réduites à des points semés au sein d'un reticulum élastique néoformé. En certains points la dégénérescence musculo-élastique empiète sur la couche orbiculaire. En outre des cellules musculaires, on note, dans la couche longitudinale, des éléments de morphologie variée, mais qui semblent n'être que des étapes successives d'une évolution cellulaire. Ces éléments sont des cellules rondes à noyau foncé, entouré d'une faible bordure protoplasmique.

L'adventice est absolument normale. Les artères bronchiques ne présentent aucune altération.

Les surrénales ne présentent ni hyperplasie spongiocitaire ni formation adénomateuse.

Le foie est atteint de sclérose périssushépatique et de dégénérescence graisseuse.

Les reins présentent de la sclérose périglomérulaire et périvasculaire. Les anses glomérulaires sont très congestionnées.

On note, dans la rate, une forte dilatation des sinus avec sclérose pulpaire et atrophie folliculaire:

IV

ÉTIOLOGIE

L'étude du mode de production des hémorragies du poumon, chez les cardiaques, nous a démontré le rôle de l'embolie et des altérations des parois vasculaires du poumon par la sclérose et l'athérome, altérations qui sont sous la dépendance de l'hypertension de la petite circulation. Cette hypertension est créée le plus souvent par un barrage au niveau du cœur gauche (Insuffisance ou retrécissement mitral), quelquefois par la compression des veines pulmonaires droites, par l'oreillette droite dilatée.

Nous n'aurons donc à nous occuper ici que des circonstances ou causes occasionnelles des pneumorragies.

Mentionnons, en première ligne, les excès alcooliques, qu'ils agissent en augmentant momentanément la quantité de sang dans l'ensemble du système vasculaire et, par conséquent, la résistance dont le cœur doit triompher ou qu'ils exercent une action spéciale sur le système nerveux ; toujours est-il qu'il est impossible de contester leur influence déprimante sur le cœur.

Aux excès alcooliques, on peut joindre toutes les causes qui produisent, en général, l'asthénie cardio-vasculaire :

excès vénériens, fatigues excessives, émotions morales, mauvaises conditions hygiéniques.

Dans une observation de Vermullen, c'est un violent éclat de rire qui a déterminé une hémoptysie

Peter relate, dans ses leçons de clinique médicale, le cas d'une dame qui fut prise de crachements de sang pendant une séance de gymnastique. Plus loin, il cite le fait d'une dame atteinte d'insuffisance mitrale « qui, à deux années de distance, et pour avoir passé d'une atmosphère à température surélevée dans celle de la rue, fut prise d'hémoptysie abondante avec dyspnée suffocante, râles crépitants généralisés et fréquence très grande du pouls. »

Dans le même ordre d'idées, Vermullen raconte le cas d'un de ses amis atteint d'une double lésion aortique et mitrale qui fut pris d'une expectoration sanguine en sortant, un soir, du théâtre.

Dans une observation, un jeune homme rendit du sang à la suite d'une course en vélocipède.

Dans une autre, c'est à la suite d'un service de nuit qu'un soldat expectora du sang.

Dans une autre, c'est en courant après un omnibus et au moment où il allait l'attraper que le malade eut une hémoptysie.

Enfin il est une autre cause d'hémorragie du poumon que Peter a signalée et parfaitement expliquée : c'est l'état de grossesse chez une personne atteinte d'une affection cardiaque.

La grossesse augmente la masse totale du sang et, en exigeant un surcroît de travail de la part du cœur, produit une hypertrophie du ventricule gauche. Or s'il existe une lésion mitrale par exemple, le sang rétrogradera du ventricule dans l'oreillette gauche sous une plus

forte pression puisque le ventricule est hypertrophié et en plus grande quantité puisqu'il en circule davantage.

Il se produira donc plus facilement qu'à l'état normal une stase sanguine dans tout le système de la petite circulation et, par conséquent, une aptitude plus grande aux ruptures et aux hémorragies.

Porak, dans sa thèse d'agrégation, a vu sur quarante-deux observations de femmes enceintes ayant présenté des troubles pulmonaires, treize fois des lésions aortiques, cinquante-sept fois des affections mitrales et vingt-deux fois des lésions complexes.

Vinay, sur vingt-neuf cas de femmes enceintes qui présentèrent des hémoptysies, a constaté : 11 fois le rétrécissement mitral isolé, sept fois le rétrécissement et l'insuffisance mitrale, une fois l'insuffisance aortique

OBSERVATION XII

(Vermullen)

M. X., étudiant en médecine, âgé de 25 ans, fut atteint, à l'âge de 19 ans d'un rhumatisme articulaire aigu qui se renouvela plusieurs fois depuis ce moment. Il semblait avoir été épargné par la maladie, quand, il y a trois ans, il fut pris, pour la première fois, de palpitations plus ou moins violentes qui s'accompagnèrent bientôt de gêne de la respiration et d'essoufflement. Ces troubles diminuèrent sous l'influence d'un traitement approprié et d'une bonne hygiène. Mais, le 5 février 1872 à la suite d'une libation peut-être un peu trop prolongée, il fut pris tout d'un coup d'une hémoptysie assez abondante. L'expectoration d'abord rutilante et aérée et dont la

quantité dépassa à peine au début une cuillerée à soupe, ne tarda pas à prendre le lendemain et les jours suivants une coloration noirâtre et un aspect visqueux. Trois ou quatre jours après, elle était complètement arrêtée.

Dix-sept jours plus tard, elle se renouvela sans cause connue, au milieu de la nuit et cette fois la quantité de sang rejetée fut si abondante, qu'elle semblait être vomie. Comme la première, elle revêtit peu à peu les caractères d'une hémoptysie cardiaque ordinaire et disparut à quelques jours de là. Depuis ce temps, elle a reparu une fois en juin 1874 après une course trop fatigante et une autre fois au mois de décembre 1874 à la suite d'un violent éclat de rire.

Ces deux dernières hémoptysies, ont été beaucoup moins abondantes que les premières et remarquables par leur couleur noire. Elle ont duré à peine deux ou trois jours. Elles n'ont nullement aggravé l'état du malade et sans les palpitations et l'essoufflement auxquels il est parfois sujet, il se ressentirait à peine de son affection.

V

SYMPTOMES

L'invasion des pneumohémorragies arrive le plus souvent sans prodrome. Dans les cas où des symptômes précurseurs se manifestent, ils sont les mêmes que ceux des hémoptysies ; mais ils sont ordinairement plus intenses. La dyspnée est surtout plus prononcée ; elle est, le plus souvent, jointe à une douleur thoracique obtuse, profonde, augmentant à chaque inspiration.

« Le malade ressent un sentiment de chaleur dans la poitrine, une oppression dyspnéique pénible qui augmente quand il fait des efforts pour marcher, pour monter des escaliers ou pour soulever des fardeaux. Dans quelques cas, le malade éprouve un sentiment de douleur gravative qui s'étend à toute la poitrine, dans le dos et dans les épaules, joint à des palpitations et à une toux sèche, superficielle, saccadée, sans expectoration ; les extrémités sont froides et difficilement maintenues chaudes. Le malade se plaint d'un sentiment de courbature ou plutôt de faiblesse générale ». (Gendrin.)

La durée des prodromes des pneumohémorragies est toujours très courte. Elle n'excède pas quelques heures.

L'oppression et la douleur gravative profonde dans le

thorax augmentent d'instant en instant et du sang est presque aussitôt expectoré en quantité variable.

La *couleur* de l'expectoration est variable. Si la rupture vasculaire est un peu étendue, les crachats offriront une teinte rouge assez vive, parfois rosée ou rutilante. Quand l'hémoptysie est peu considérable, les crachats offrent une coloration rouge très foncée et parfois même noirâtre. Ils, peuvent, à la longue, devenir ocreux et revêtir même les caractères de l'expectoration pneumonique, s'il se développe, autour du foyer hémorragique, quelque complication inflammatoire.

Dans une variété d'hémoptysie cardiaque, heureusement fort rare, le diaphragme se soulève comme par des efforts de vomissements et le sang est rejeté à flots par la bouche et souvent même par le nez.

Le plus ordinairement, le crachement de sang ne devient point aussi considérable, il reste même, dans le plus grand nombre de cas, hors de proportion, par la quantité de sang expulsé, avec l'oppression extrême que le malade éprouve et même avec le trouble de l'hématose.

La *quantité* de sang expectoré varie de 10 à 100 grammes par jour (Grisolles) et tend à diminuer à mesure qu'on s'éloigne du début de l'accident

Dans certains cas, l'expectoration sanglante exhale une *odeur* particulière indiquée pour la première fois par Gueneau de Mussy et comparée par lui à celle de l'ail ou du sirop antiscorbutique. Mais ce signe fait souvent défaut.

La *continuité* serait, d'après Grisolles, un des traits distinctifs des hémoptysies cardiaques. Tandis qu'une hémoptysie consécutive à la tuberculisation pulmonaire se distingue le plus communément par ses intermittences.

Lorsque l'hémorragie du poumon n'arrive pas à se

manifester au dehors par l'hémoptysie, l'exploration de la poitrine par la percussion et l'auscultation peut nous la faire soupçonner.

La percussion des parois de la poitrine fait reconnaître une submatité très prononcée dans la partie de la poitrine qui correspond au siège de l'infiltration ou de l'épanchement du sang. Cette matité n'occupe qu'une étendue peu considérable de la poitrine si l'hémorragie du poumon est d'une intensité modérée. Souvent on la rencontre sur plusieurs points éloignés les uns des autres, occupant même quelquefois des côtés opposés de la poitrine. On conçoit qu'elle puisse manquer si le siège de l'hémorragie pulmonaire est profond.

L'auscultation, du côté où l'hémorragie a son siège, fait connaître un bruit de râles muqueux humides à bulles plus ou moins grosses.

Les symptômes par lesquels s'annonce l'hémorragie du poumon n'ont, dans le plus grand nombre de cas, aucun caractère de certitude. Ce n'est le plus souvent, ni dans les données de la percussion ni dans celles de l'auscultation, encore moins dans l'état général qu'on peut trouver des indices certains. Seule, l'hémoptysie quand elle se montre et avec les caractères spéciaux qu'on lui a reconnus, permet d'affirmer l'existence de cette lésion.

VI

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Seule l'hémoptysie peut nous faire affirmer l'hémorragie du poumon. Mais il ne faut pas ignorer que des hémorragies du poumon peuvent se produire sans crachement de sang. Quand le diagnostic se manifeste, il faut encore faire le diagnostic d'origine.

Hémoptysie tuberculeuse. — L'hémoptysie tuberculeuse du début est quelquefois difficile à distinguer de l'hémoptysie cardiaque. C'est par la concomitance des lésions pulmonaires ou cardiaques que nous révélerons les signes physiques, stéthoscopiques et par les examens de laboratoire ou de radioscopie que sera fait le diagnostic différentiel.

L'hémoptysie, par rupture d'un anévrisme de Ransmussen, ne peut être confondue avec une pneumorragie cardiaque. Dans le premier cas les signes spelunciques mettront sur la voie du diagnostic.

On a dit que, dans l'expectoration d'origine tuberculeuse, le crachat était spumeux, rutilant, liquide, aéré, presque pur, sans mélange de mucosités, tandis que dans l'hémoptysie cardiaque, les crachats sont plutôt violacés et noirâtres que rutilants.

Grisolles a dit que dans l'hémoptysie tuberculeuse les crachats sanguins apparaissent d'ordinaire suivant un ordre décroissant et ne présentent point la persistance ni la continuité observées en général dans les hémoptysies dépendant d'une affection cardiaque.

C'est surtout par les signes physiques et fonctionnels que sera fait le diagnostic. Peter cite l'observation de personnes chez « lesquelles cherchant des tubercules qu'il ne trouva pas, il rencontra une insuffisance mitrale qu'il ne soupçonnait guère ».

Hémoptysies supplémentaires. Ces hémoptysies remplacent une hémorragie naturelle qui, pour une cause quelconque, ne se fait plus par les voies naturelles. Elles surviennent surtout au moment de la menstruation. Le diagnostic est facilité par la périodicité des accidents. En outre, dans l'intervalle des règles, la santé reste intacte et on ne constate rien du côté des poumons et du cœur.

Nous n'insisterons pas sur les hémoptysies arthritiques (Huchard), diabétiques (Lecorché), paludiques (Grasset), hystériques (Lancereaux). Les commémoratifs qui les accompagnent aiguillent le diagnostic.

PRONOSTIC

Rapide et même foudroyant dans les cas de déchirure violente du poumon, l'hémorragie peut tuer subitement à la manière des ruptures du cœur ou des gros vaisseaux. Le malade s'affaisse, devient pâle, est pris de sueurs froides et la mort a lieu au milieu d'une syncope avec ou sans hémoptysie.

Fort heureusement cette éventualité est exceptionnelle. L'hémorragie est limitée le plus souvent à un segment de lobule ou au lobule tout entier; elle est suivie d'une inflammation qui se développe tout autour de ce foyer hémorragique. C'est ainsi que le résultat d'une hémorragie, pulmonaire symptomatique d'une maladie du cœur est de provoquer, même après que les accidents immédiats de l'hémorragie sont terminés, une véritable complication de pneumonie qui vient ajouter ses accidents à ceux de la maladie du cœur, et aggraver ainsi l'état du malade.

Les hémorragies pulmonaires qui se répètent et surtout celles qui se prolongent, indiquent un mauvais état des parois vasculaires intrapulmonaires. Elles doivent faire porter un pronostic défavorable.

VII

THÉRAPEUTIQUE

Fidèle aux enseignements de l'école montpelliéraine, enseignements illustrés par les noms de Barthez, Fr. Bérard, L. Dumas, etc., pour ne citer que les promoteurs, c'est à l'analyse clinique du malade que nous demanderons nos indications thérapeutiques.

L'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie et les éléments morbides (âge, sexe, tempérament, état de forces, prédispositions acquises ou héréditaires), nous dicteront la thérapeutique.

« C'est toujours au malade que l'indication, comme l'élément, doit être rapportée ; c'est par le malade qu'elle doit être vivifiée et fécondée. C'est au lit du malade que les indications sont *hiérarchisées*, placées dans le rang que leur assigne, pour le remplir immédiatement, leur importance actuelle. (Vires.) »

INDICATIONS ÉTIOLOGIQUES

Les éléments étiologiques nous fourniront des indications prophylactiques.

Le traitement préservatif de la pneumorrhagie, chez les

cardiaques, est d'autant plus important qu'il faut toujours en redouter le retour chez ceux qui en ont déjà été atteints.

Il consiste dans le régime approprié à « la prophylactique de la pléthore sanguine et dans l'usage des moyens d'hygiène les mieux étendus pour soustraire les organes pulmonaires à toutes les causes excitantes qui peuvent appeler sur eux des fluxions sanguines ».

Eviter les changements brusques de la température, les refroidissements. Faire usage de sous-vêtements de laine (gilet de flanelle).

Eviter la poussière et la fumée.

Proscrire l'usage du tabac.

On doit conseiller aux malades de parler et de lire à haute voix le moins possible. Ne jamais chanter ni faire usage des instruments de musique à vent. Eviter d'aller à cheval ou à bicyclette contre le vent et avec trop de rapidité.

Il ne sera fait usage que d'aliments de digestion très facile et en quantité modérée.

Il faut interdire absolument l'usage des liqueurs fermentées. Il faut que ces malades « renoncent absolument aux plaisirs de l'amour ». (Gendrin).

INDICATIONS SYMPTOMATIQUES

Contre la dyspnée, il sera fait usage de ventouses sèches « appliquées sur les membres inférieurs ou sur la paroi abdominale ».

On luttera contre le refroidissement des extrémités, soit par des enveloppements ouatés, soit par l'application de bouillottes chaudes, soit par des sinapismes ou des bains sinapisés.

Contre l'hémoptysie, on imposera au malade le silence absolu, le repos le plus complet, en position demi-assise « le tronc appuyé contre un oreiller de crin » (Rauzier), si possible les jambes pendantes hors du lit. La diète sera rigoureuse. Seules quelques boissons froides ou mieux glacées seront autorisées et par petites gorgées. On tiendra le malade dans un appartement bien aéré, où l'air sera légèrement chauffé et jusqu'à un certain point humide.

On engagera le malade à retenir la toux autant que possible. Dans ce but, on prescrira l'opium ou la morphine.

Si l'hémorragie est abondante et menace la vie du malade, il y a lieu d'agir plus activement par la médication. Mais, ici, la médication doit varier suivant que cette hémoptysie a pour origine une embolie ou bien une altération des parois vasculaires.

INDICATIONS PATHOGÉNIQUES

A. — *Y a-t-il embolie ?* Il faut combattre la congestion active ou fluxion qui se développe autour du corps étranger embolisé. Il est donc indiqué de restreindre l'apport sanguin dans les poumons et pour cela de favoriser la constriction des vaisseaux pulmonaires.

Parmi les substances vaso-constrictives, il est classique de donner la préférence à l'*ergot de seigle*, sous forme d'extrait aqueux (ergotine Bonjean 1 à 4 grammes *pro die*) en potion ; d'extrait fluide injectable (ergotine Yvon 1 à 2 grammes *pro die*) ou d'alcaloïde cristallisé

(ergotinine Tauret, 0 gr. 001 milligramme *pro die*) en potion (1).

Nous citerons comme vaso-constricteurs accessoires, le *ratanhia* et l'*hydrastis*. On pourra faire appel à la *médication acide* dont les agents les plus couramment utilisés sont les *limonades sulfuriques*, *chlorhydriques*, *nitriques* et l'*eau de Rabel* (mélange à 3 parties d'alcool et une partie d'acide sulfurique).

M. le Professeur Rauzier recommande la formule : extrait thébaïque : 0 gr. 10 cent. ; eau de Rabel : 4 grammes ; potion : Q. S. 120 centimètres cubes.

Dans les pneumorragies d'origine cardiaque, il ne peut être fait usage des émétiques (tartre stibié et ipéca) qui sont considérés à bon droit comme les meilleurs hémostatiques du poumon. Ces médicaments en effet ont une action asthénisante sur le cœur lorsque l'accoutumance est acquise (contro-stimulisme.)

Quelques moyens externes pourront être employés avec avantages : la *vessie de glace* sur le thorax (avoir soin d'interposer entre la vessie de glace et les téguments, un tissu de toile fine pour éviter toute irritation locale), les *ventouses sèches* sur la poitrine, la révulsion hépatique par la glace ou les sinapismes.

B. — Si l'hypertension de la petite circulation avec les altérations vasculaires concomitantes sont à la base de la pneumorragie, il faut s'adresser aux facteurs qui

(1) Cependant les travaux récents de Petit-Jean ont démontré que l'ergot de seigle ne peut être considéré comme un médicament d'urgence de l'hémoptysie et qu'il fallait donner la préférence au nitrite d'amyle dont l'action est immédiate et brusque en produisant l'anémie des poumons ; ainsi se contrebalance la vasodilatation périphérique.

provoquent la stase et, en particulier, à l'asthénie cardiaque; la digitale ou la digitaline (si le myocarde est capable de supporter leur emploi.)

Les injections de caféine ou d'huile camphrée au dixième rempliront cette indication.

S'il existe une stase généralisée avec cyanose, une saignée de trois cents à quatre cents grammes sera de mise.

Il faut aussi favoriser la circulation générale

La manifestation d'une augmentation dans l'activité des organes sécréteurs d'un « fluide excrémentitiel » est une condition toujours favorable à la résolution des infiltrations des « flegmasies » et des épanchements de quelque nature qu'ils soient; c'est ainsi que nous concevons, dans les pneumorrhagies, l'utilité, bien constatée d'ailleurs par l'observation clinique, des moyens qui peuvent favoriser des augmentations de sécrétions soit sur les reins soit sur la surface muqueuse du tube intestinal. De tous ces moyens, ceux dont on tire le meilleur résultat contre les accidents des pneumorrhagies sont les *diurétiques* actifs et principalement le *nitrate de potasse* (Gendrin). Il détermine rapidement un « flux d'urine » très considérable et la rapidité avec laquelle cèdent ordinairement les accidents par son usage est toujours proportionnée à l'abondance du « flux ».

INDICATIONS ANATOMIQUES

Nous n'avons aucune action directe ou indirecte sur les caillots de fibrine qui peuvent être contenus dans les cavités cardiaques.

Que pouvons-nous à l'égard des lésions valvulaires?

Tant qu'elles sont compensées il n'y a pas lieu d'intervenir. Seules, les règles d'hygiène dont nous avons parlé au début doivent être prescrites. En cas de fléchissement du cœur, nous pouvons le soutenir, le tonifier par la digitale, la digitaline, la spartéine, le strophanthus, la caféine, l'huile camphrée au 1/10^e.

Que pouvons-nous à l'égard des lésions pulmonaires ? Le sang épanché dans les alvéoles y subit une transformation qui facilite son évacuation par hémoptysie ou sa résorption. Ces opérations doivent être laissées aux bons soins de la nature. Mais autour du foyer hémorragique, nous savons qu'il se développe une zone de congestion et parfois de pneumonie. Si l'intensité des symptômes nous pousse à agir, nous prescrirons, à la période de crudité, les expectorants : kermès, oxyde blanc d'antimoine, benzoate de soude. Il est bon d'appliquer, en même temps, quelques dérivatifs sur la poitrine ; badigeonnages avec l'essence de térébenthine, cataplasmes sinapisés. A la période de coction il faut tarir l'expectoration. Les médicaments balsamiques doivent succéder aux médicaments expectorants. Le plus utilisé est certainement la *terpine* qu'on prescrira à la dose de un gramme *pro die*.

Comme moyens locaux, il est indiqué de faire de la dérivation avec les moyens habituels. Si la résolution traîne, on appliquera un *vésicatoire* de 10 × 12 camphré et recouvert d'un papier de soie huilée, — à condition qu'il n'existe pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

L'étude des lésions pulmonaires dans les pneumorragies d'origine cardiaque nous a appris que l'artère pulmonaire était souvent le siège de lésions de sclérose ou d'athérome. Que pouvons-nous contre ces lésions ? On accorde aux iodures une action résolutive sur le pro-

cessus de sclérose vasculaire. Si cette action n'est pas un mythe, il y a lieu de prescrire l'*iodure de caféine* à la dose de un à deux grammes *pro die*.

INDICATIONS DES ÉLÉMENTS MORBIDES

La médication qui produit de bons résultats au début de la maladie n'est plus applicable aux pneumorrhagies qui surviennent dans les dernières périodes.

Il faut recourir alors à des moyens plus énergiques. Négliger, dans certains cas, l'hémoptysie elle-même pour s'occuper davantage de l'état général. Soulager de temps en temps le malade, tantôt par de petites saignées ou par l'application de sangsues, tantôt par les drastiques et les diurétiques, soutenir enfin le malade par un régime tonique et fortifiant.

Si des pneumorrhagies cardiaques se produisent chez une femme enceinte mettant la vie de la mère en danger, il y a lieu de poser la question de l'avortement thérapeutique ou de l'accouchement prématuré provoqué.

Vu et permis d'imprimer.

Montpellier, le 20 mai 1919

Le Recteur,

Ant. BENOIST.

Vu et approuve,

Montpellier, le 19 mai 1919

Le Doyen,

MAIRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BOUCHARD. — Thèse d'agrégation, 1869.
- BOUILLAUD. — Traité des maladies du cœur, 1841.
- CHEVALLIER-JOLY. — Thèse de Lyon 1901.
- CORNIL. — Journal des connaissances médicales, 1891.
- DARGEIN. — Thèse, Bordeaux, 1894.
- DUGUET. — De l'aploplexie pulmonaire, 1872.
- DUCELLIER. — Etude anatomo-pathologique sur les lésions pulmonaires d'origine cardiaque. Paris, 1893.
- GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte
- GENDRIN. — Leçons sur les maladies du cœur, 1842.
— Traité philosophique de médecine pratique, 1841.
- GIROUX. — Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire, rôle des conditions mécaniques, Paris, 1910.
- HUCHARD. — Maladies du cœur et artério-sclérose.
- LAUBRY et PARVU. — Société médicale des hôpitaux, 25 juin 1909.
- PETITJEAN. — Thèse de Lyon, 1908.
- RAUZIER. — Leçons de thérapeutique pratique, 1907.
- SÉE (G.). — Traité des maladies du cœur.
- VAQUEZ et GIROUX. — Société médicale des hôpitaux, juillet 1908.
- VERMULLER. — Thèse de Paris, 1875.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
